

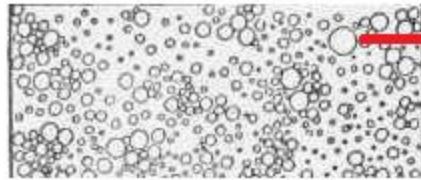


Обмен липидов

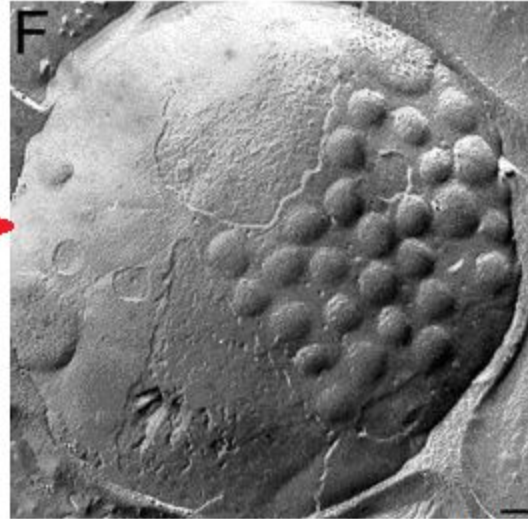
Особенности переваривания липидов у детей

ЖИРЫ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ

Жиры в составе молока находятся уже в эмульгированном, смешанном с водой виде, поэтому они сразу же доступны для гидролиза ферментами.



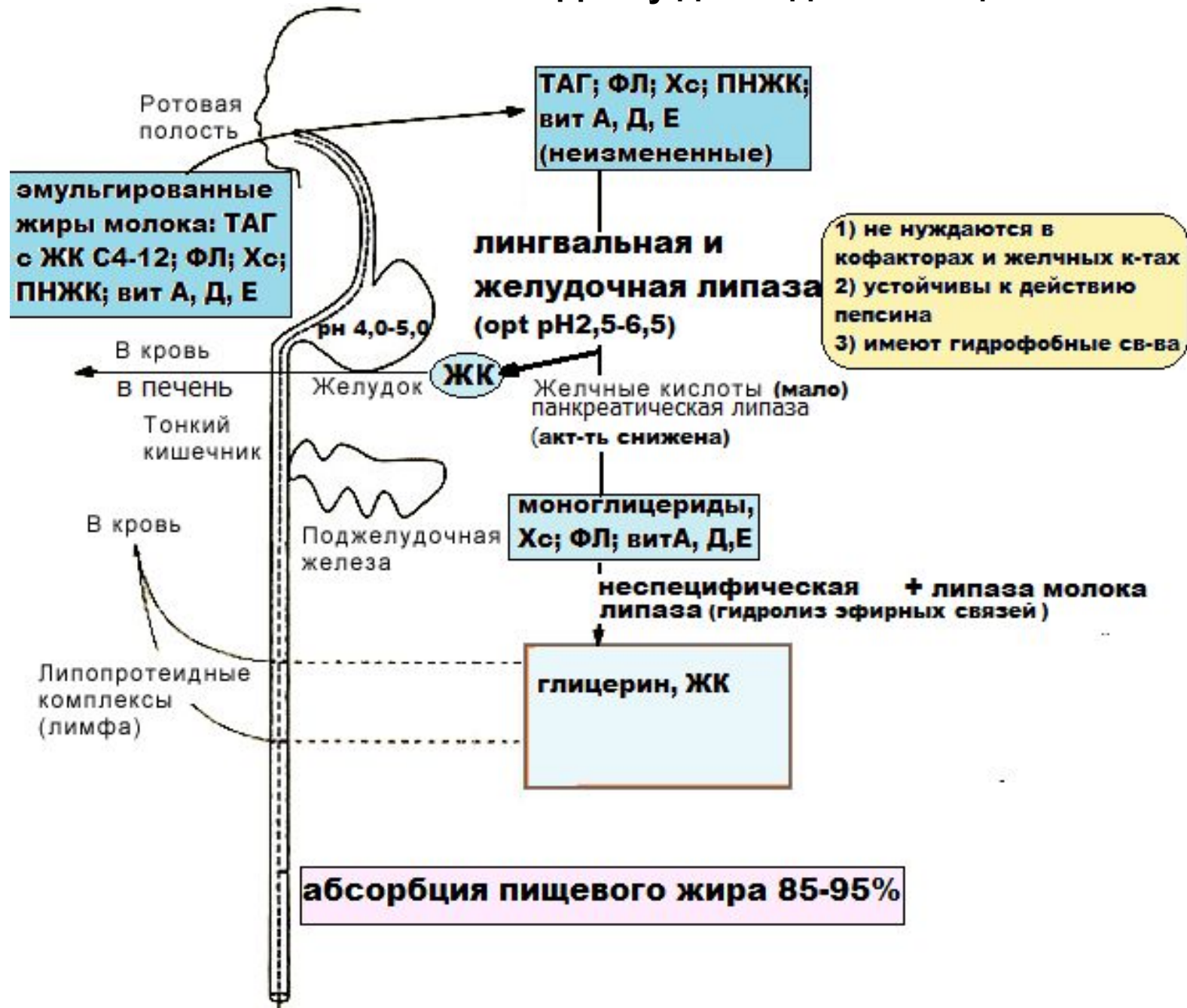
Жировые шарики молока
(x200)



0.1 μm

Жир женского молока по количественному содержанию не отличается от жира коровьего молока, однако значительно отличается по составу. В женском молоке выше, чем в коровьем содержании фосфолипидов, полиненасыщенных высших жирных кислот (в 2-4 раз), витамина Е (в 4-10 раз). В женском молоке содержатся липаза, превышающая активность липазы коровьего молока в 15-25. В большом количестве в молоке содержится холестерин, который участвует в выработке гормонов и витамина Д, необходимого для нормального развития костной ткани. В отличие от жиров человеческого молока, активно питающих мозг младенца, жиры молока коровьего или козьего в первую очередь способствуют росту скелета и мышечной ткани животного. **Для детей грудного возраста основным источником энергии являются жиры.**

ПЕРЕВАРИВАНИЕ ЛИПИДОВ у детей до 6 месяцев



Особенности переваривания липидов у грудных детей



- У грудного ребёнка эмульгированные жиры молока начинают перевариваться в желудке, так как:
- рН в желудке детей 5,
- действует желудочная и лингвальная липазы (рН оптимум 4-4,5).
- В кишечнике действуют липаза молока и неспецифическая липаза.

НАРУШЕНИЯ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ЛИПИДОВ

ПРИЧИНЫ:

1. Нарушение секреции желчи из желчного пузыря (недостаточное поступление желчных кислот)
2. Недостаточная секреция панкреатической липазы

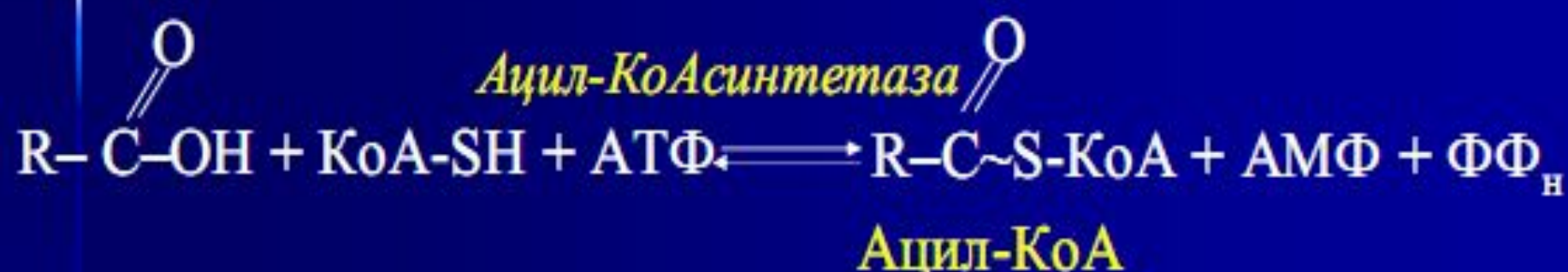


Стеаторея. Нативный препарат кала. x400

Обмен липидов

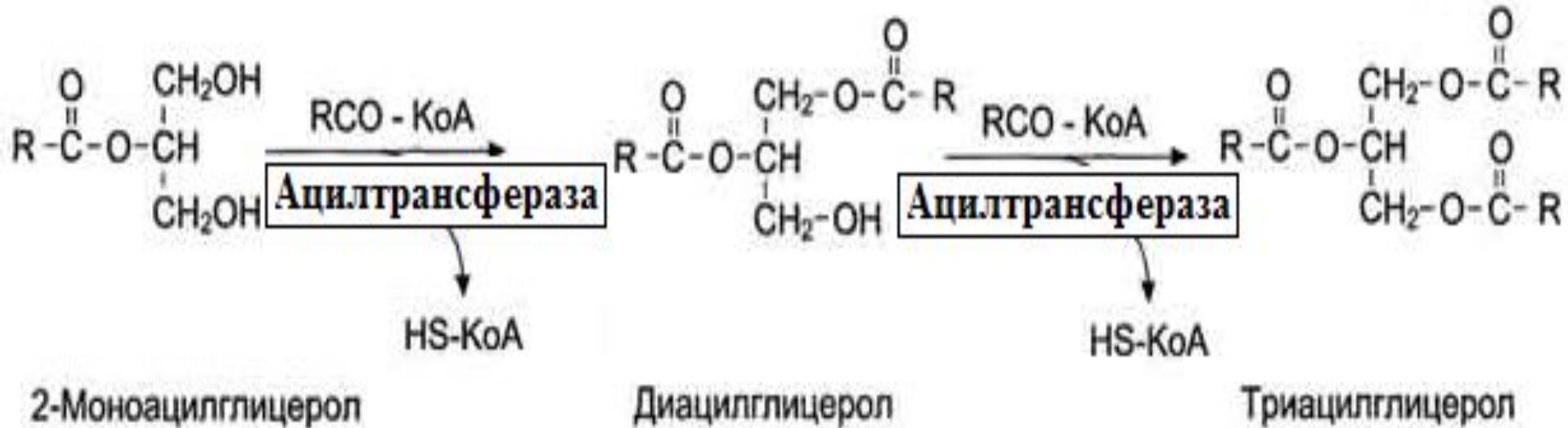
Ресинтез жиров в слизистой
оболочке тонкого
кишечника

В энтероцитах жирные кислоты активизируются



и используются для ресинтеза липидов

РЕСИНТЕЗ ЖИРОВ В ЭНТЕРОЦИТАХ



В ресинтезе жиров участвуют не только жирные кислоты, всосавшиеся из кишечника, но и жирные кислоты, синтезированные в организме

ПРОСВЕТ КИШЕЧНИКА

ЭНТЕРОЦИТ

КРОВЬ

Гидролиз липидов пищи

↓
ЖК
}
МАГ
}
ХС

РЕСИНТЕЗ
ЛИПИДОВ



ТАГ
}
ФЛ
}
ЭХ

**Липо-
протеинь**

ЛИПОПРОТЕИНЫ

ПРОСТЫЕ ЛИПОПРОТЕИНЫ

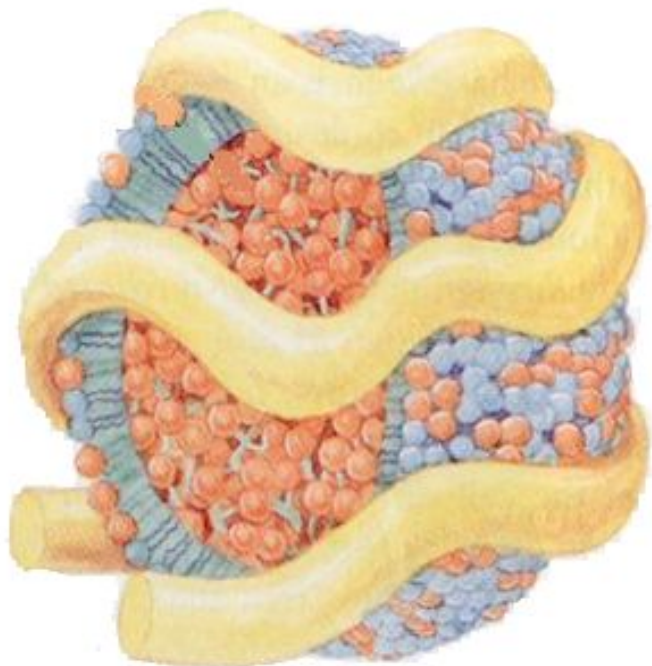
**жирные кислоты,
нековалентно связанные
с белками: альбумином
или липид-переносящими
белками**

СЛОЖНЫЕ ЛИПОПРОТЕИНЫ

**сложные надмолекулярные
образования, включающие
нековалентно связанные
молекулы белка и сотни тысяч
молекул липидов разных классов**

ОБЕСПЕЧИВАЮТ ТРАНСПОРТ ЛИПИДОВ КРОВЬЮ

СТРОЕНИЕ ЛИПОПРОТЕИНОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ



ЛИПОПРОТЕИНЫ

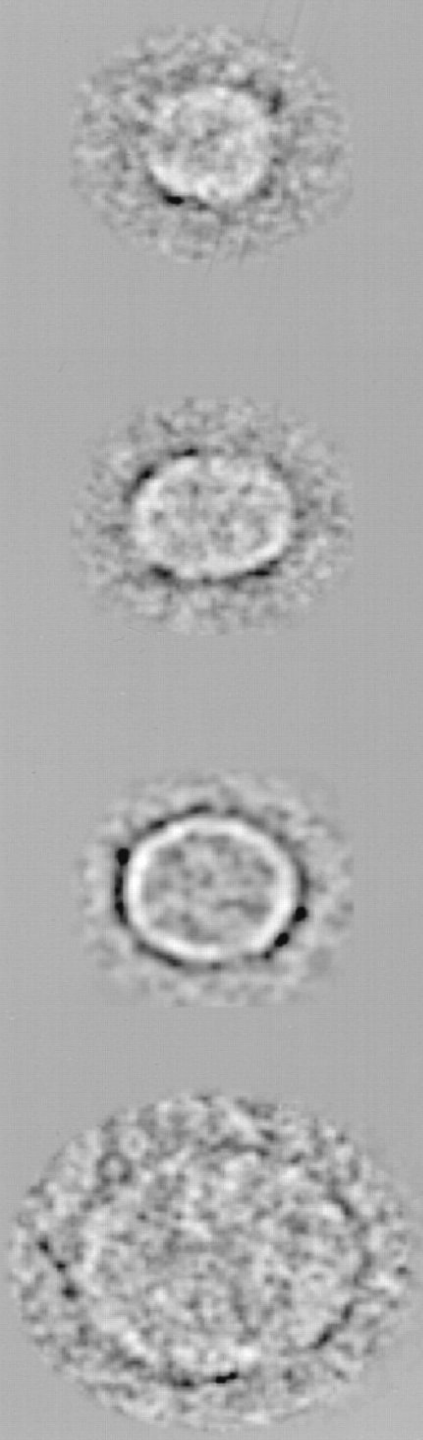
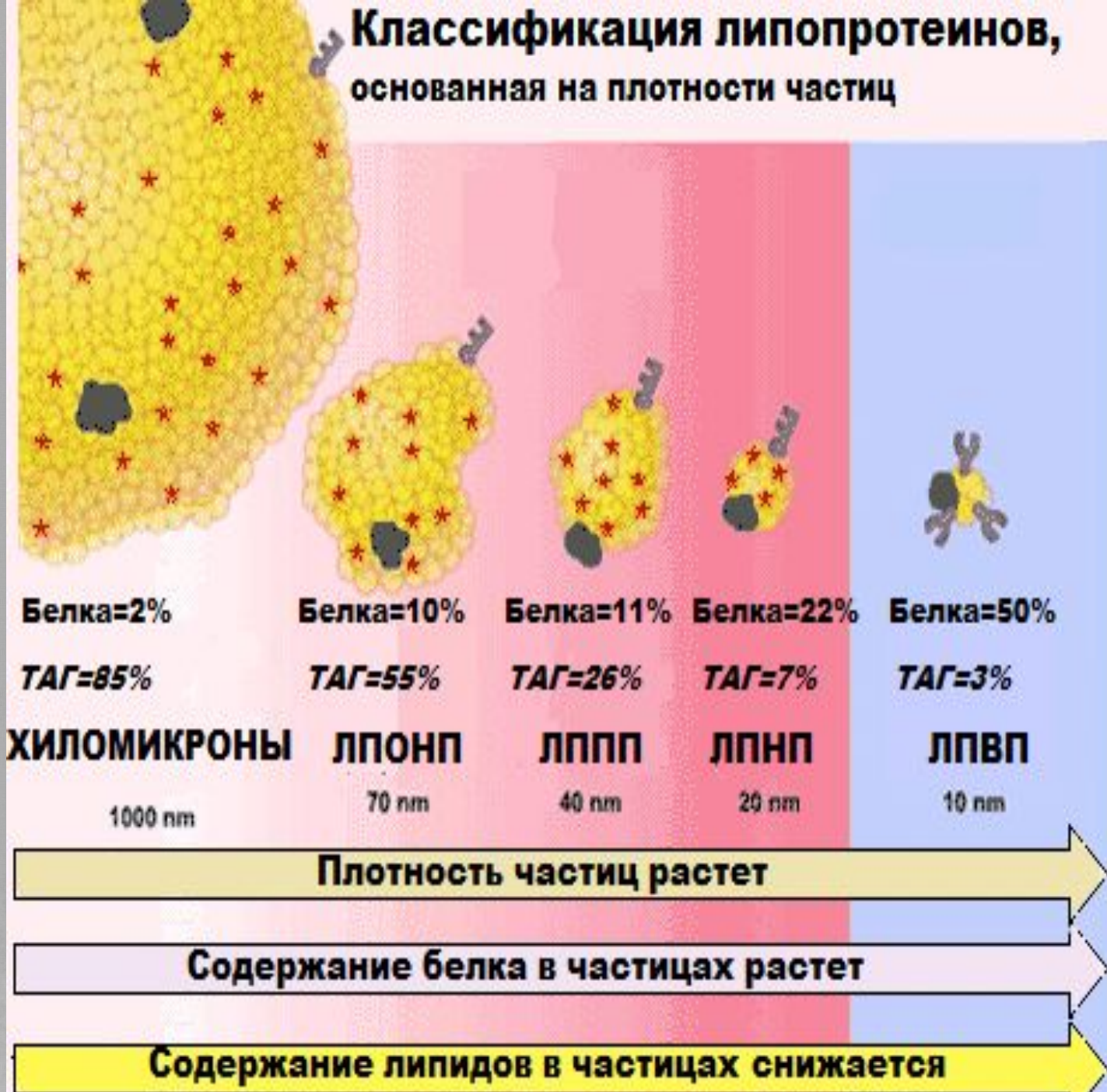
Гидрофобное ядро :
триацилглицеролы,
эфиры холестерина,
жирорастворимые витамины

Гидрофильный поверхностный слой :
апопротеины,
фосфолипиды,
холестерол

Гидрофобное ядро



Классификация липопротеинов, основанная на плотности частиц



Разделение липопротеинов методом электрофореза

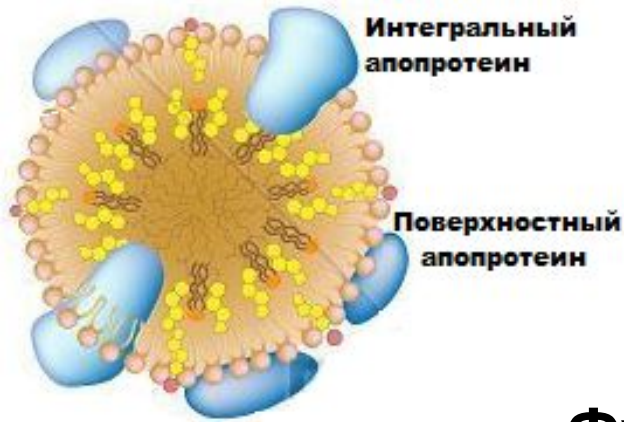


Разделение липопротеинов плазмы крови электрофорезом на агарозном геле

АПОПРОТЕИНЫ

ИНТЕГРАЛЬНЫЕ
Апо В-100, В-48

ПОВЕРХНОСТНЫЕ
Апо А-I, А-II; Апо С-I, С-II; Апо Е



Классы апопротеинов:

- А (апо А-I, апо А-II)
 - В (В-100; и апо В-48)
 - С (апо С-I, апо С-II, апо С-III)
 - Д (апо Д)
 - Е (апо Е)
- аномальные апопротеины

Функции апопротеинов :

1. формируют структуру липопротеинов, обеспечивая взвешенное состояние липидов в кровяном русле
2. взаимодействуют с рецепторами на поверхности клеток, определяя, какими тканями будет захватываться данный тип липопротеинов (АпоВ100, АпоЕ)
3. оказывают коферментное действие (активаторы ферментов, действующих на липопротеины) (Апо-С2 является кофактором ЛП-липазы).

ХИЛОМИКРОНЫ

Хиломикроны – липопротеины, образующиеся в энтероцитах кишечника, функция которых транспорт экзогенных липидов из кишечника в ткани.

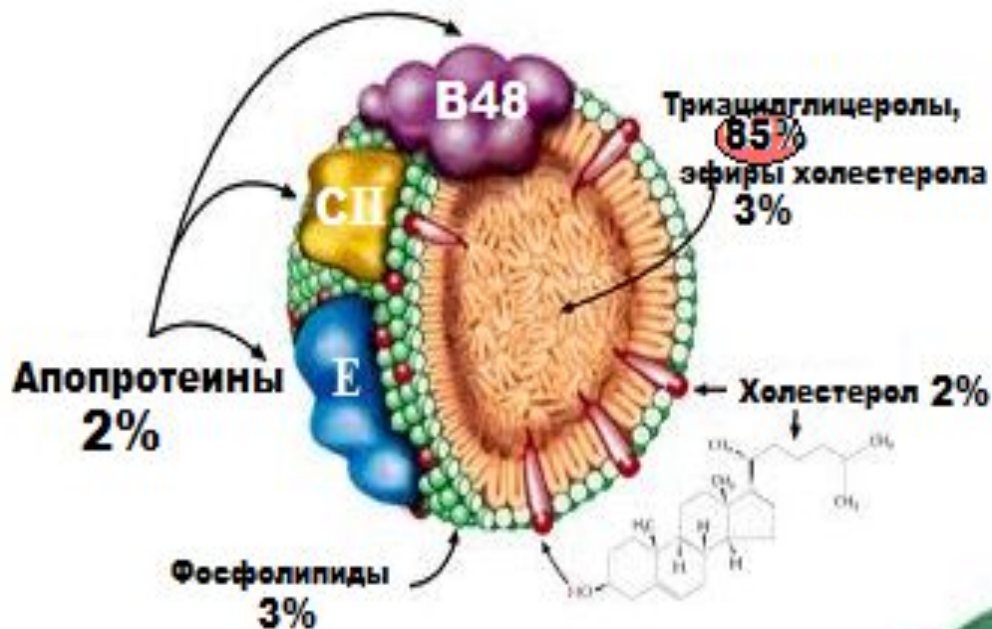
Содержат **85% ТАГ**, 2% белка.

Основной апопротеин В-48.

В крови:

получают от ЛПВП апо СII и апо Е:

становятся зрелыми хиломикронами

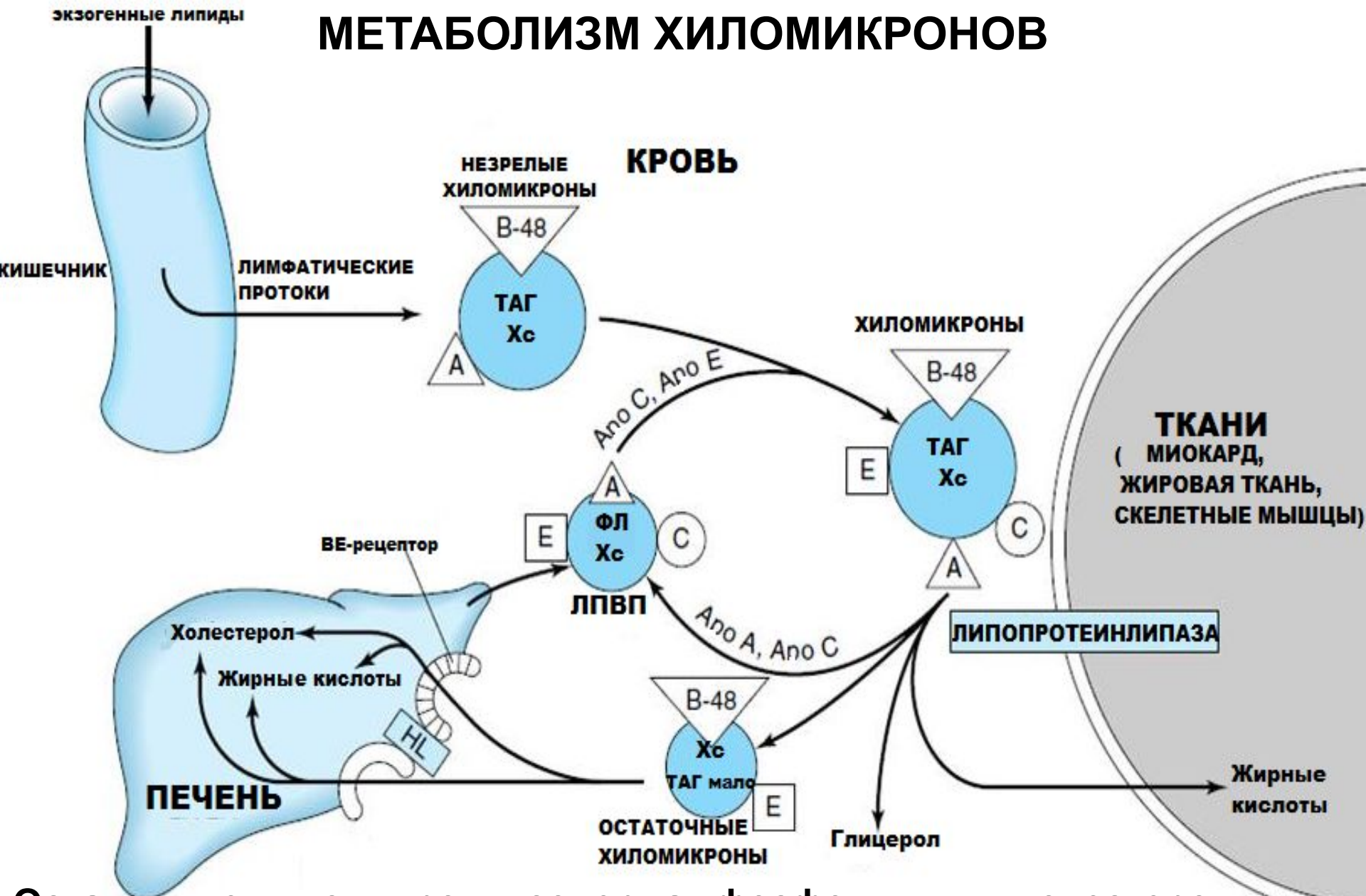


Липопротеинлипаза

(находящаяся на эндотелии сосудов жировой, скелетной тканей, в миокарде) осуществляет гидролиз ТАГ в составе хиломикронов. Активируется апо СII.



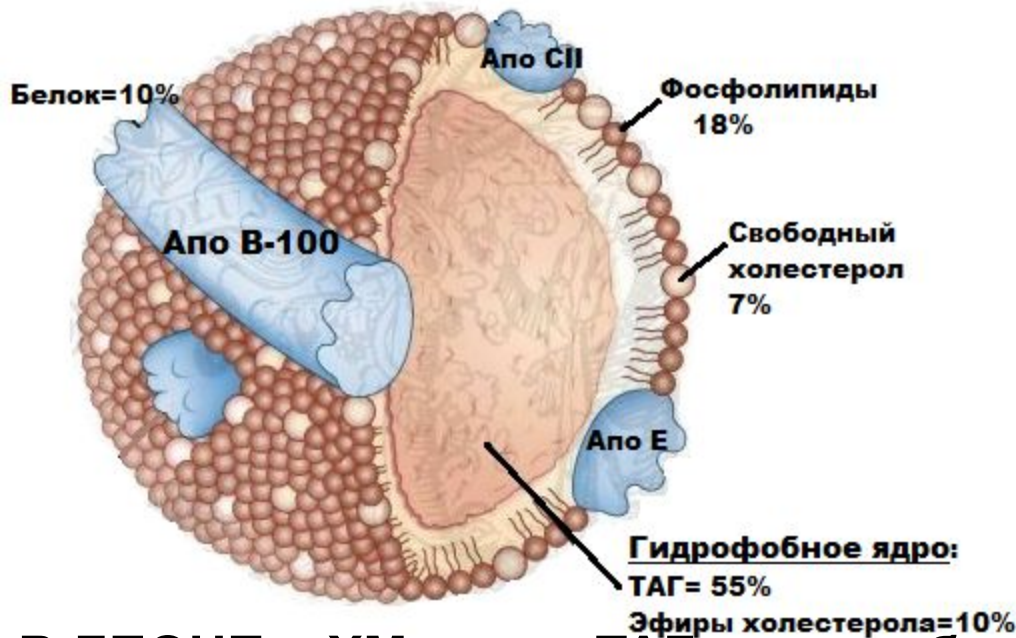
МЕТАБОЛИЗМ ХИЛОМИКРОНОВ



Остаточные хиломикроны содержат фосфолипиды, холестерол, жирорастворимые витамины и апопротеины В-48 и Е. Остаточные ХМ захватываются гепатоцитами

ЛПОНП (преβ- липопротеины)

ЛПОНП – липопротеины, образующиеся в клетках печени, функция которых- транспорт эндогенных липидов из печени в ткани.



Содержат 55% ТАГ, 10% белка.

Основной апопротеин В-100.

В крови:

получают от ЛПВП апо С II и апо Е:
становятся зрелыми ЛПОНП

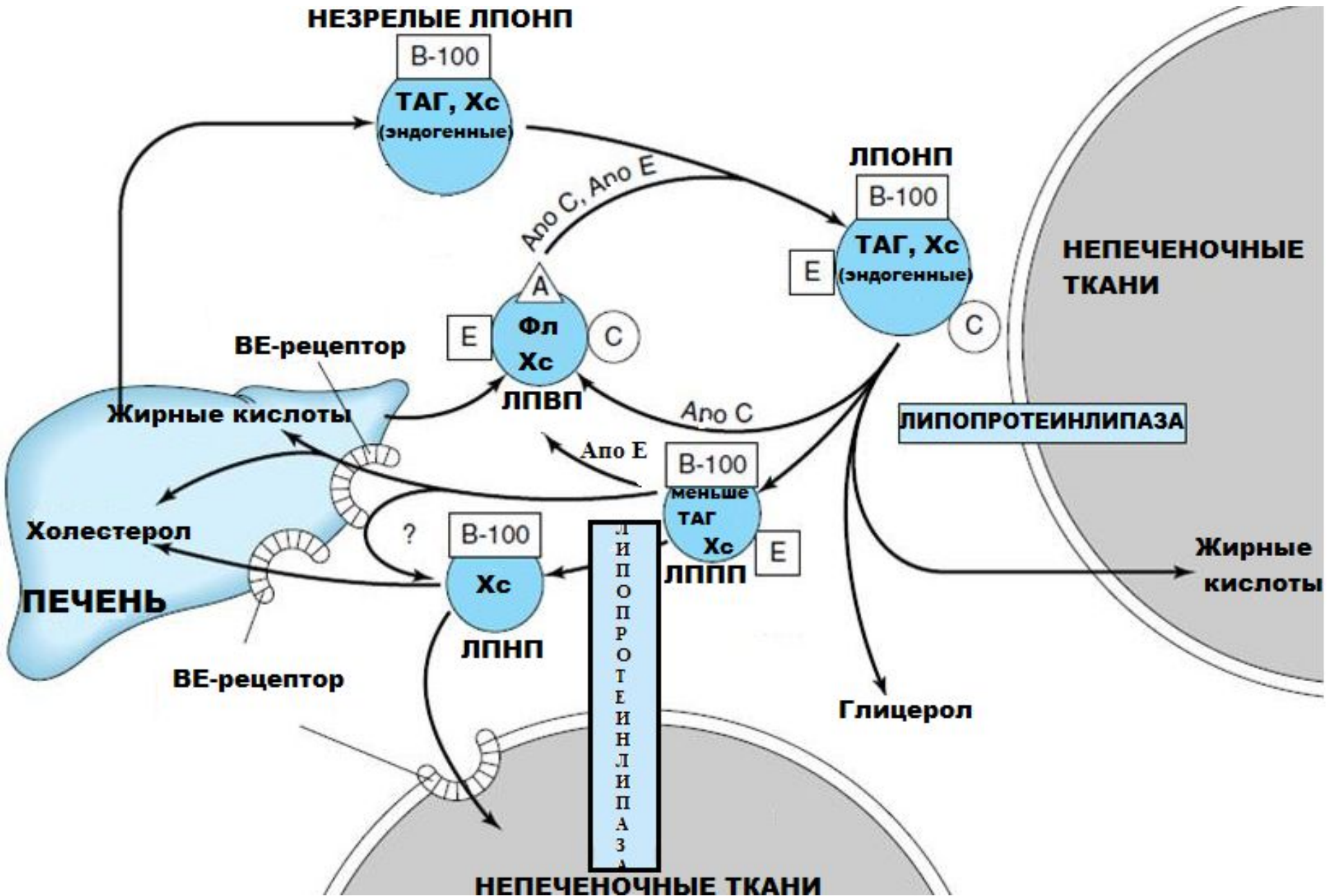
В ЛПОНП и ХМ много ТАГ- их метаболизм связан с действием фермента липопротеинлипаза.

На метаболизм ЛПОНП и ХМ влияет:

- 1. Активность липопротеинлипазы**
- 2. Наличие апо С II и его синтез**
- 3. Скорость обмена апобелками ХМ и ЛПОНП с ЛПВП**

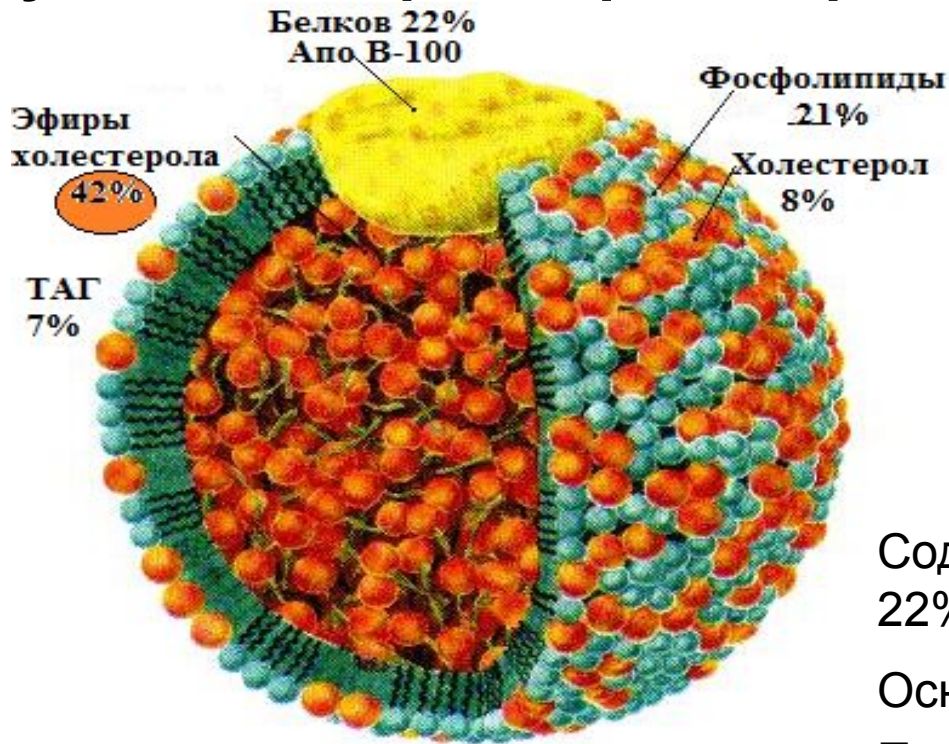
МЕТАБОЛИЗМ ЛПОНП и ЛПНП

НЕЗРЕЛЫЕ ЛПОНП



ЛПНП (β -липопротеины)

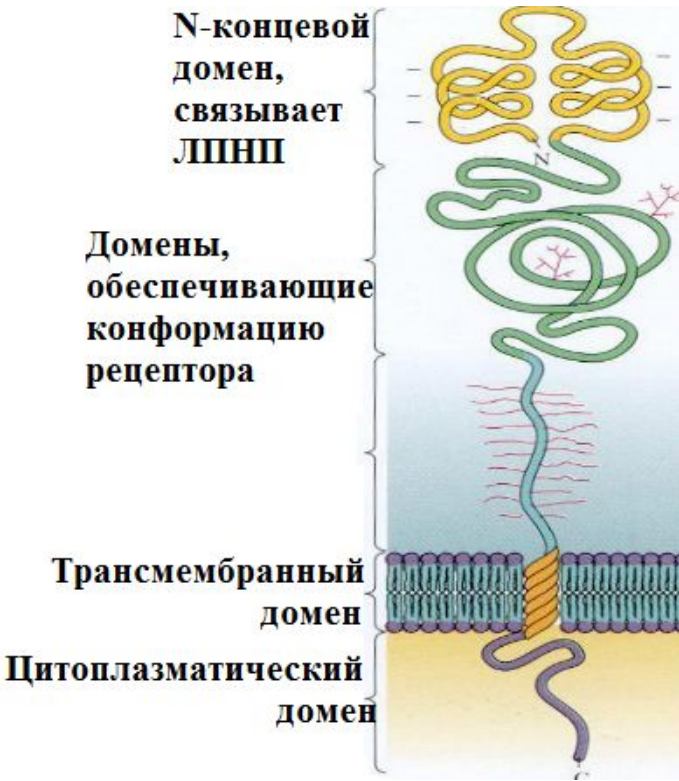
ЛПНП – липопротеины, образующиеся в крови из ЛПОНП, функция которых- транспорт холестерина в ткани.



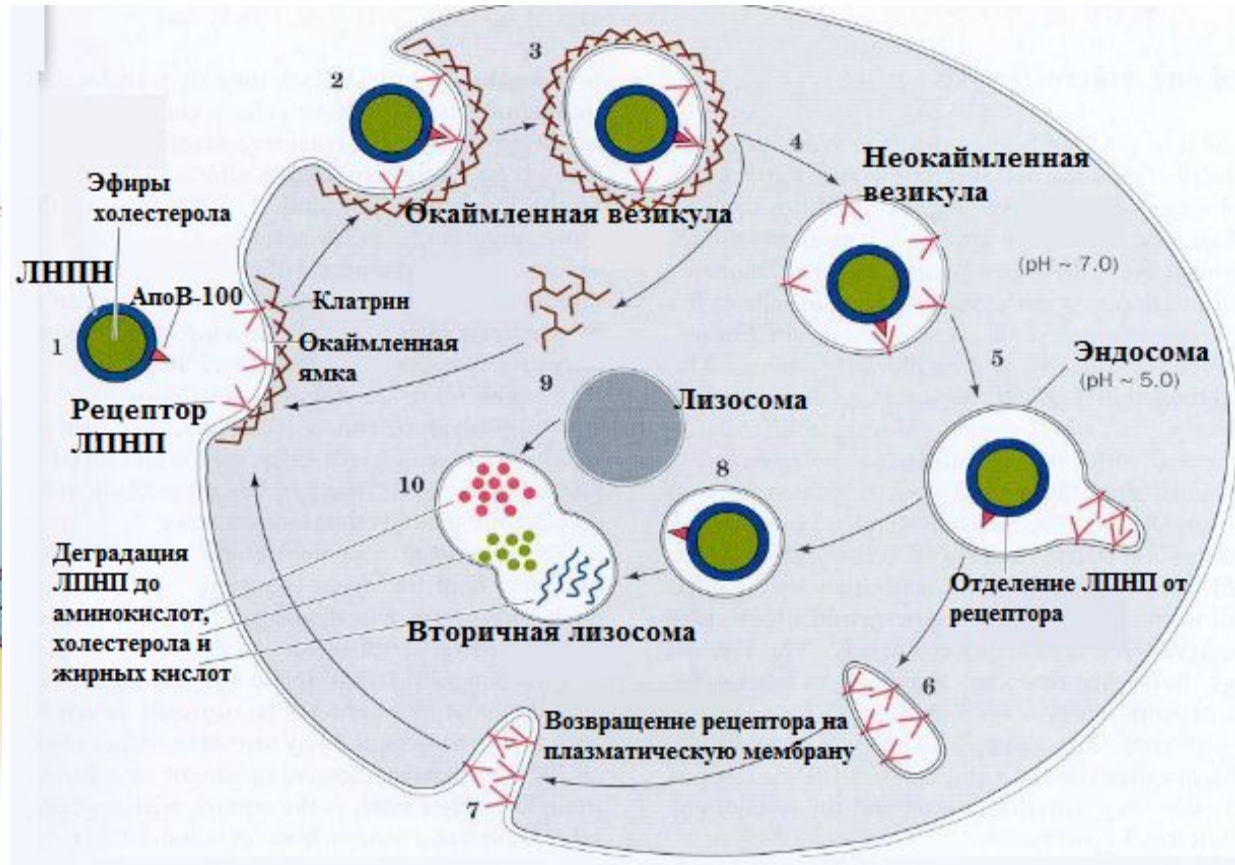
Содержат **42%** эфиров холестерина, 22% белка.

Основной апопротеин В-100.

Поступают в ткани благодаря взаимодействию тканевых рецепторов ЛПНП (ВЕ-рецепторов) с апо В-100.



Структура рецептора ЛПНП



Механизм поступления холестерина в клетку

Механизмы, контролирующие поступление холестерина в клетку

1. Поступление экзогенного Хс ингибирует синтез собственного Хс
2. Путем изменения активности и количества рецепторов ЛПНП
3. Изменение скорости синтеза/гидролиза эфиров холестерина
4. Избыток Хс удаляется с желчью (синтез желчных кислот)
5. Использование Хс на синтез стероидных гормонов



ЛПВП (α -липопротеины)

ЛПВП – липопротеины, синтезирующиеся в печени, которые удаляют избытки холестерина из клеток и других липопротеинов и являются донорами апобелков.

Содержат:

50% белка,

27% фосфолипидов,

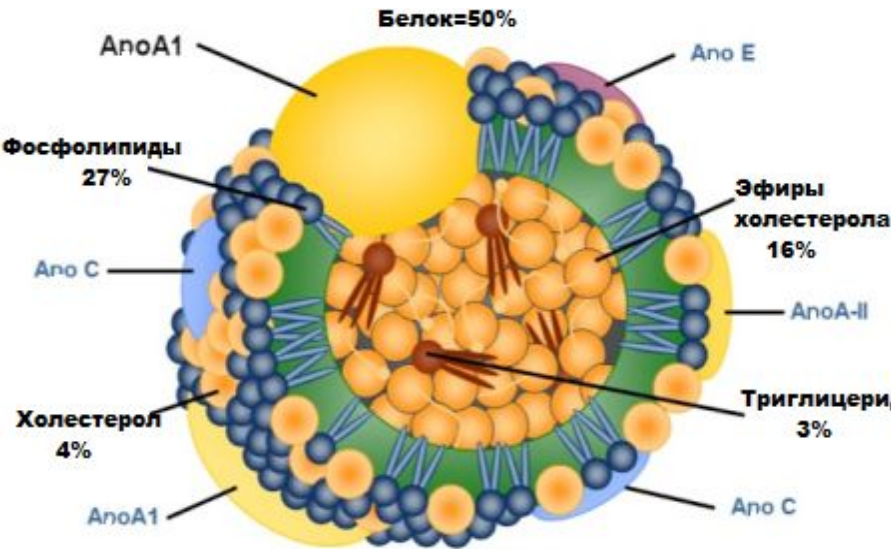
16% эфиров холестерина, 4% холестерина,

3% ТАГ.

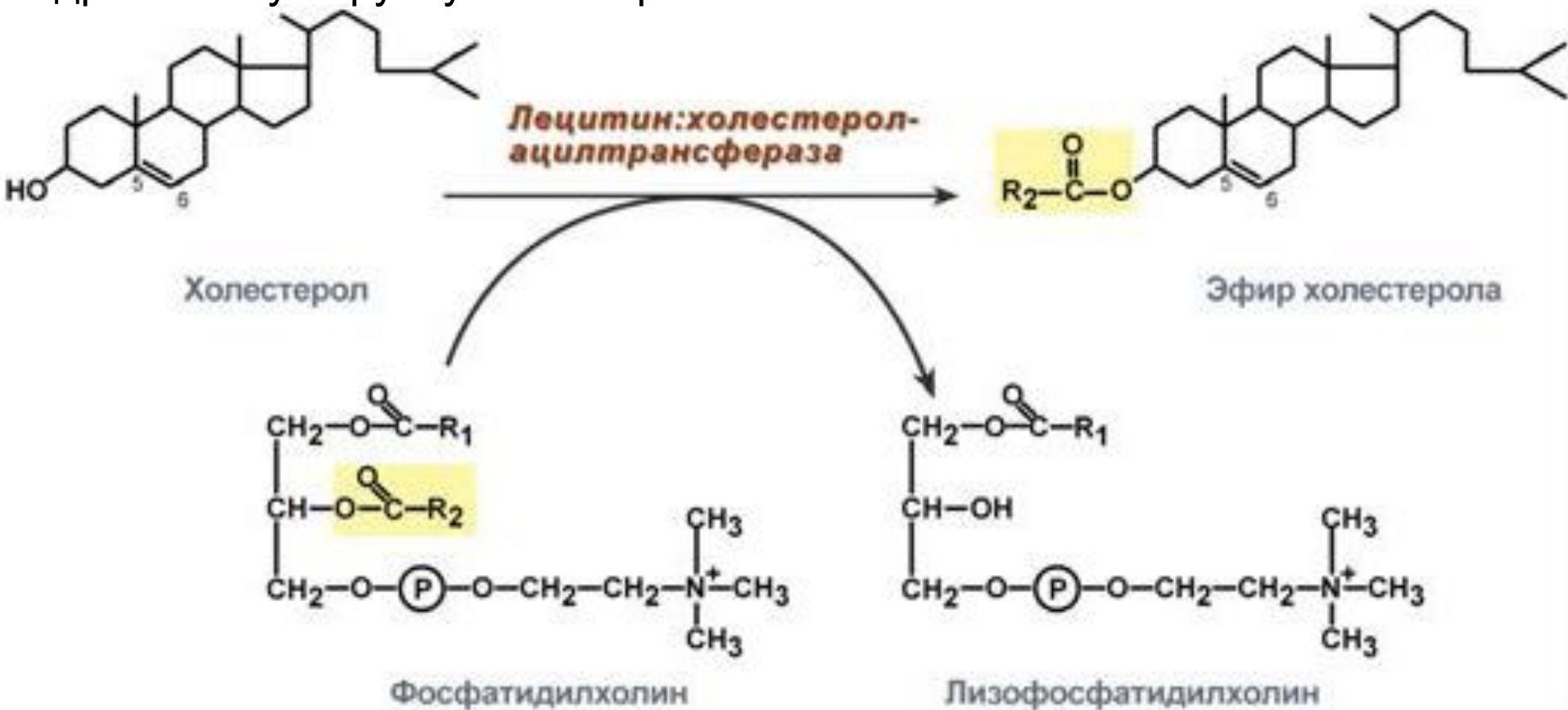
Основные апопротеины A-I, E, C-II .

В их состав входит фермент ЛХАТ

В крови:отдают апо CII и апо E на хилмикроны и ЛПОНП

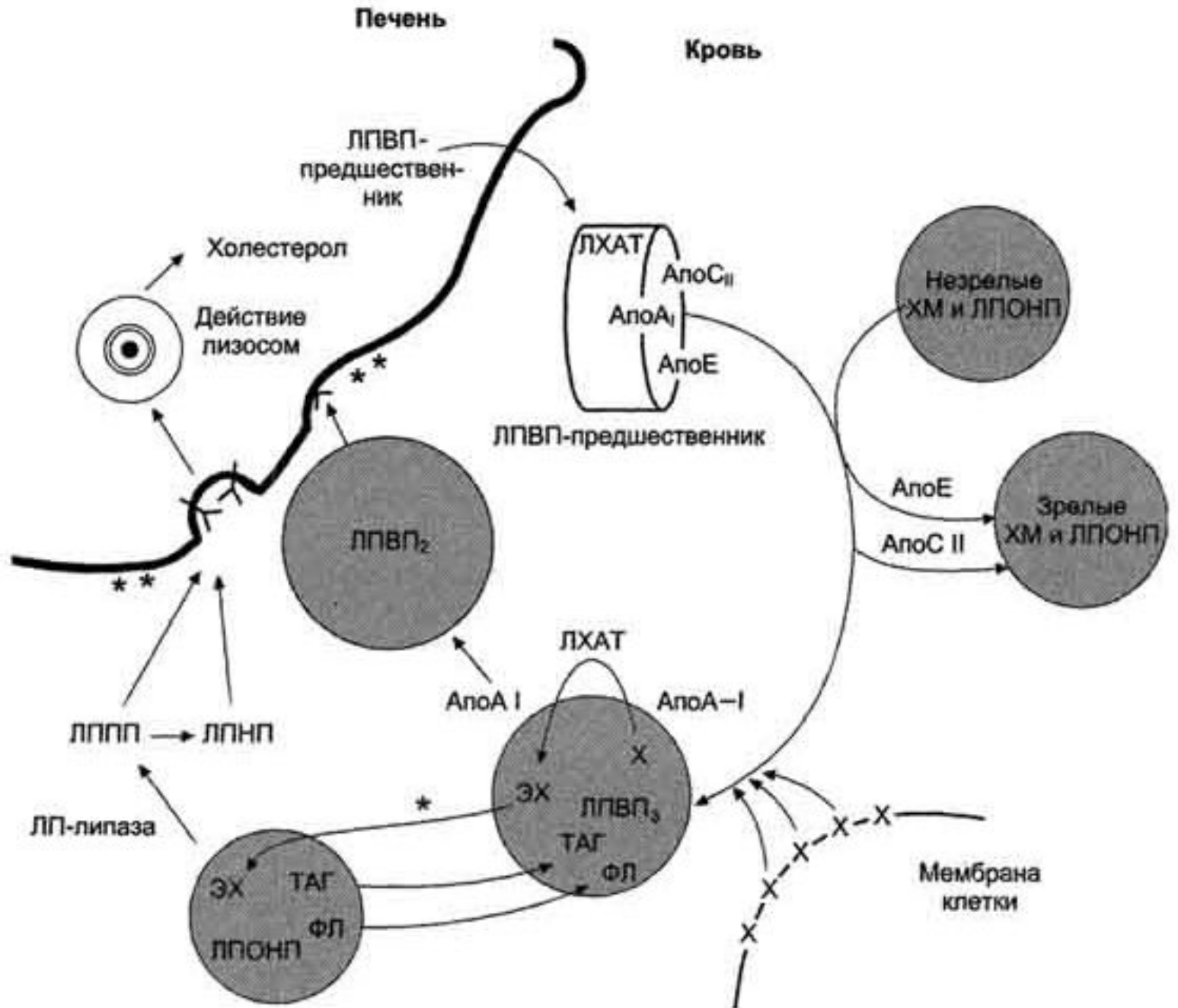


Лецитинхолестерол-ацилтрансфераза (ЛХАТ) превращает холестерол, имеющий гидроксильную группу, выступающую на поверхность липопротеинов или мембран клеток, в эфиры холестерола. Радикал жирной кислоты переносится от фосфатидилхолина на гидроксильную группу холестерола.



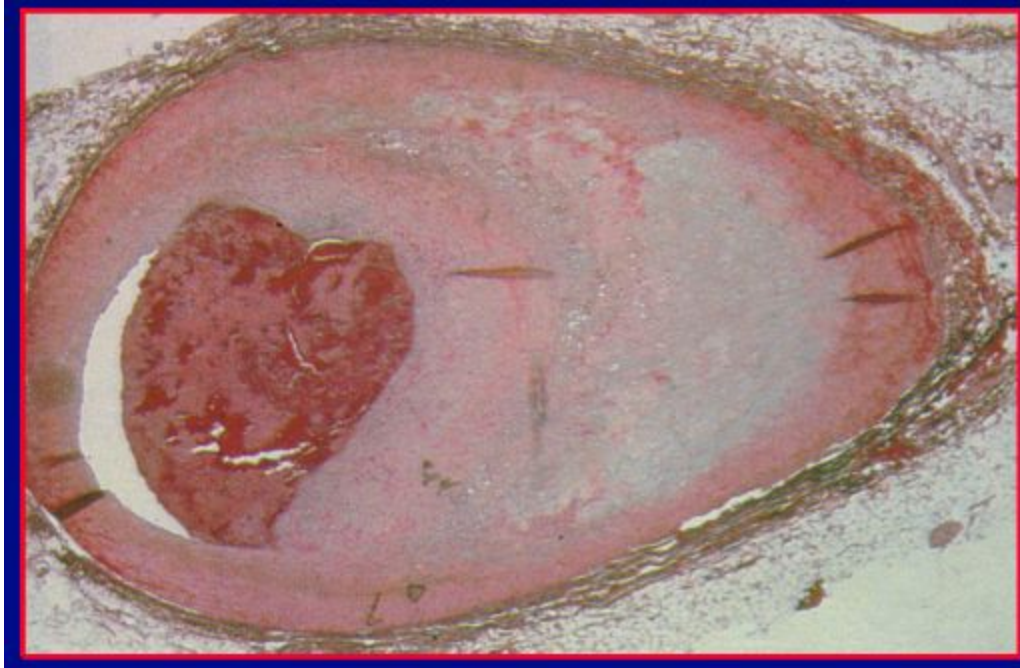
Реакция активируется апопротеином A-I, входящим в состав ЛПВП

МЕТАБОЛИЗМ ЛПВП



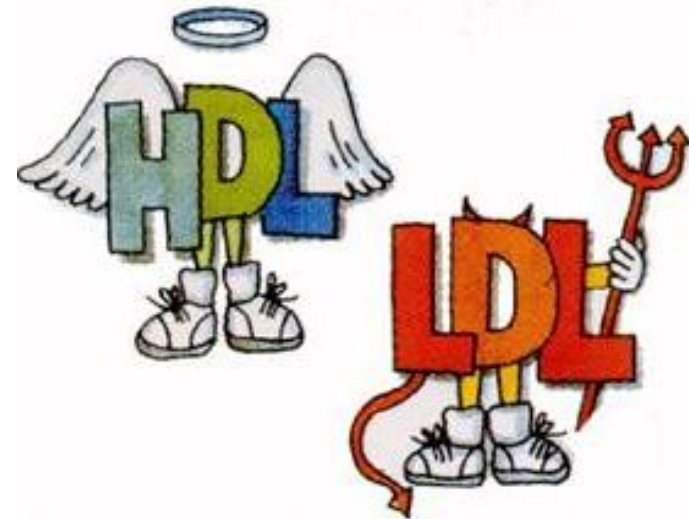
Дислипидопротеинемии - нарушения обмена ЛП крови .

Нарушения обмена холестерина чаще всего приводят к гиперхолестеролемии и последующему развитию атеросклероза



ЛПНП- атерогенная фракция липопротеинов

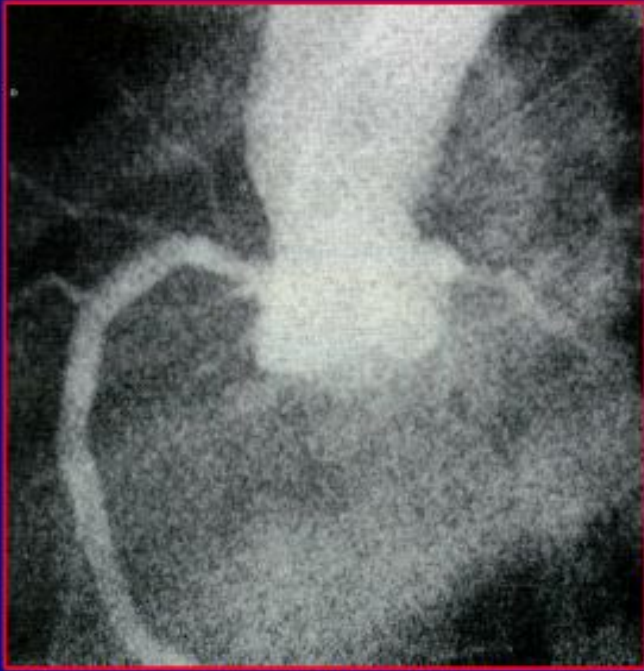
ЛПВП- антиатерогенная фракция липопротеинов



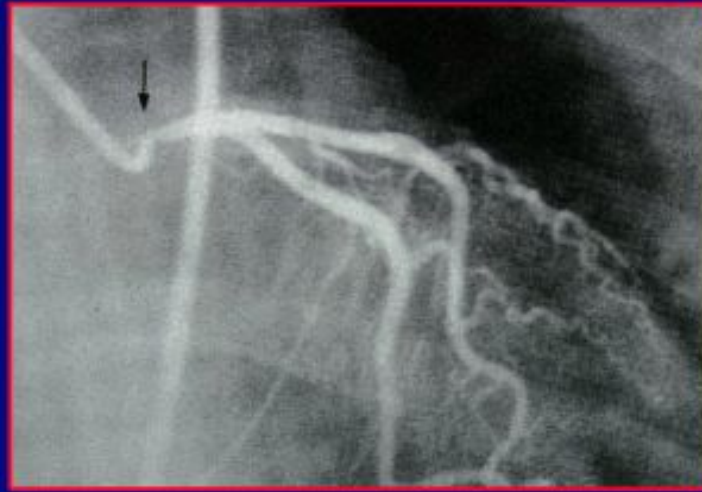
ТИПЫ ДИСЛИПОПРОТЕИНЕМИЙ

Тип и название дислиппротеинемии	Генетический дефект	Изменения липидного обмена
Тип I (наследственная недостаточность ЛП-липазы)	Дефект структуры ЛП-липазы Дефект структуры апоС-П	↑ в крови ХМ и ЛПОНП, нет риска атеросклероза, гипертриглицеролемиа
Тип II (семейная гиперхолестеролемиа)	Дефект рецепторов ЛПНП или мутация гена апоВ-100	↑ концентрации ЛПНП, гиперхолестеролемиа, ранний атеросклероз, ксанто-матоз
Тип III (семейная комбинированная гиперлипидемиа, нарушение удаления остаточных липопротеинов из крови)	Дефект в структуре апоЕ, синтез изоформы апоЕ ₂ , которая не взаимодействует с рецепторами	↑ концентрации остаточных ХМ, ЛПОНП, ЛППП, ЛПНП Гиперхолестеролемиа, гипертриглицеролемиа, ранний атеросклероз, ксантоматоз
Типы IV и V (семейная гипертриглицеролемиа)	Генетически гетерогенная группа заболеваний. Избыточная продукция ЛПОНП как результат гиперинсулинемии	↑ концентрации ЛПОНП, ЛПНП, гипертриглицеролемиа, умеренная гиперхолестеролемиа Атеросклероз, снижение толерантности к глюкозе, ксантоматоз

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРОЛЕМИЯ



отложение липидов в клапанах сердца



сужение левой коронарной артерии



Ксантоматозные бляшки



Атеросклеротическая арка

ХИЛОМИКРОНЫ

